ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1974 N° 68

LE PIETIN
ESSAI DE VACCINATION

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en 1974

devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

POPOFF Michel, Robert, Marie, Gabriel

Né le 5 août 1949 à Saint-Paul-Cap-de-Joux (Tarn)

Jury :

Président M. ARMENGAUD, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs { M. TOURNUT, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. ESPINASSE, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

ATELIERS PROFESSIONNELS DE L'O. S. J. - ALBI

1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549602_0037

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1974 N° 68

LE PIETIN
ESSAI DE VACCINATION

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

Présentée et soutenue publiquement en 1974

devant

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

POPOFF Michel, Robert, Marie, Gabriel

Né le 5 août 1949 à Saint-Paul-Cap-de-Joux (Tarn)

Jury :

Président M. ARMENGAUD, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. ESPINASSE, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

ATELIERS PROFESSIONNELS DE L'O. S. J. - ALBI

1974

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR ..... MM. LAUTIÉ
DIRECTEUR HONORAIRES ..... PONS, DARRASPEN
FLORIO
PROFESSEUR HONORAIRE ..... LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.

Professeur titulaire ..... M. **Godfrain**
Maître-Assistant agrégé .... Mme **Burgat-Sacaze**

Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.

Professeur titulaire ..... M. **Rico**
Maître-Assistant ..... M. **Braun**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.

Professeur titulaire ..... M. **Pavaux**

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.

Professeur titulaire ..... MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non
Chef de Service ..... **Fargeas**
Maître-Assistant ..... M. **Toutain**

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique.

Professeur titulaire ..... MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire ..... **Cabanié**
Maître-Assistant ..... **Magnol**

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.

Professeur titulaire ..... M. **Labie**
Maître-Assistant ..... **Eeckhoutte**
» Mlle **Brizay**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
Des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires.

Professeur titulaire ..... M. **Brizard**
Maître de Conférences, non
Chef de Service ..... **Dorchies**

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.

Professeur titulaire ..... M. **Florio**
Professeur sans Chaire ..... **Lescure**
Maître-Assistant ..... **Guelfi**

Séméiologie et Pathologie Médicale
des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.

Professeur titulaire ..... M. **Tournut**
Professeur sans Chaire ..... **Espinasse**
Maître-Assistant ..... **Bézille**

Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.

Professeur titulaire ..... M. **Cazieux**
Maître-Assistant ..... M. **Dickelé**
» M. **Genevois**

Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.

Professeur titulaire ..... M. **Berthelon**
Professeur sans Chaire ..... **Royal**
Maître-Assistant ..... **Tainturier**

Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses Législation Sanitaire.

Professeur titulaire ..... M. **Saurat**
Maître de Conférences, non
Chef de Service ..... **Chantal**
Maître-Assistant ..... M. **Canière**

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie Immunologie.

Professeur titulaire ..... M. **Lautié**
Maître-Assistant ..... **Meignier**

Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.

Professeur titulaire ..... M. **Queinnec**
Maître-Assistant ..... **Darre**

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.

Professeur titulaire ..... M. **Fallu**
Maître de Conférences, non
Chef de Service ..... **Griess**
Maître-Assistant ..... M. **Paragon**

Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES -- CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses ..... MM. **Monnier**
Aspect médical des Zoonoses ..... **Armengaud**
Energétique ..... **Labouche**
Initiation à l'Informatique Biomédicale ..... **Fernet**
Agronomie ..... **Combret**
Métabolismes ..... **Raynaud**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE, A MA SŒUR

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARMENGAUD

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Respectueux hommages.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

qui nous a suggéré le sujet de ce travail et nous a conseillé dans son élaboration.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESPINASSE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

I. - INTRODUCTION

Le terme « piétin » désigne une maladie infectieuse non suppurée du derme de l'onglon, caractérisée par une nécrose progressive de ce tissu, qui provoque la séparation entre la corne de la paroi et de la sole, et les tissus sous-jacents.

C'est une des maladies du mouton les plus anciennement connues et des plus répandues. CHABERT l'a décrit en France en 1791, en Italie en 1808 et en Allemagne en 1904. L'étude classique de la maladie fut effectuée aux U.S.A. par MOHLER et WASHBUZM en 1904. Le piétin est connu en Australie, en Nouvelle-Zélande, aux Pays-Bas, en Angleterre, en Russie et au Canada (1). En France, c'est dans le Massif Central et dans la partie Sud que la maladie est la plus redoutable, notamment dans le Vivarais, Pyrénées, Landes, Gironde et Corrèze (2).

Le piétin du mouton entraîne de graves préjudices dans l'économie ovine : baisse de l'état général de l'animal, baisse de fécondité, baisse de production laitière. La Confédération générale des producteurs de lait de brebis de Roquefort a constaté de lourdes pertes de lait parmi les troupeaux gravement atteints et des pertes non négligeables, dont les éleveurs n'ont pas toujours conscience, dans les élevages touchés à un degré moindre.

Le piétin est la maladie du pied du mouton de loin la plus fréquente. Mais il existe d'autres affections du pied.

— **Dermatite interdigitale des ovins :**

Cette maladie est à rapprocher du piétin et de l'abcès du pied. Elle correspond au stade où la peau interdigitée apparaît rouge, humide et même légèrement purulente. L'évolution peut se faire soit vers le piétin, soit vers l'abcès podal.

— **Dermatose ulcéreuse :**

Elle est rarement diagnostiquée dans nos régions. Cette maladie est due à un virus, différent du virus de l'echtyma, ceci a été mis en évidence par des expériences d'immunité croisée. Les croûtes ressemblent à celles de l'echtyma, mais un examen plus poussé montre que ce type de maladie de peau est différent (1).

— **Echtyma :**

Cette affection virale est caractérisée par la présence de papules et vésicules sur le tégument. Les lésions sont proliférantes contrairement à celles de la dermatose ulcéreuse caractérisées par une ulcération et une destruction des tissus. Leur siège est principalement les lèvres, facultativement l'espace inter-digité.

— **Piétin « Strawberry » :**

Cette affection des membres fut décrite par HARRIS en Ecosse (1948), son étiologie est encore mal connue. Elle est caractérisée par l'apparition entre la couronne et le genou ou le jarret, de multiples croûtes en saillie. L'enlèvement de la croûte révèle un ulcère peu profond, avec une quantité de points saignants sur une surface à vif donnant l'aspect d'une fraise (1).

— **Abcès podal :**

Les abcès podaux se rencontrent tout comme le piétin, au cours des saisons très humides. Les abcès podaux sont surtout le fait des brebis pleines et des béliers (3). Habituellement, un seul pied et un seul doigt sont atteints.

Spherophorus necrophorus est le germe causal, mais Corynebactérium pyogenes et Escherichia coli se rencontrent souvent dans les lésions chroniques. La boiterie est intense avec gonflement, chaleur et douleur à la couronne ; l'abcès peut s'ouvrir dans l'espace interdigité ou à la couronne ; il peut également s'étendre en profondeur. L'ouverture de ces tuméfactions donne issue à du pus en abondance, ce qui ne se produit jamais dans le piétin (4).

II. - SYMPTOMES ET LÉSIONS

Le premier symptôme de la maladie est la boiterie qui apparaît sur un ou plusieurs membres. La boiterie est très accentuée avant qu'aucune lésion notable ne soit remarquée à un examen rapide. A mesure que la maladie progresse, l'examen du pied montrera une zone humide de nécrose sur le côté axial de l'onglon, suivie par un soulèvement de la corne, un décollement de celle-ci, avec excroissance due au manque d'appui, et une déformation visible de l'onglon. Une odeur spéciale et désagréable de la lésion est caractéristique de la maladie. Le membre n'est intéressé au-dessus des onglons. Dans les cas avancés, lorsque plusieurs pieds sont atteints, on peut voir les moutons manger à genoux ou couchés sur le sol (1). Les animaux qui restent couchés sont très amaigris et meurent d'épuisement. Il est possible d'observer une réaction générale avec fièvre et anorexie dans les cas très graves (4).

La première lésion observée est une hyperhemie de la peau de la face axiale du doigt, ou une nécrose humide superficielle de la corne souple de la face axiale du talon. En quelques jours, la lésion progresse en zones étendues de nécrose humide sur le talon et la face interne du doigt. Puis le processus s'étend au derme de la sole et plus tard au podophylle lamelleux de la paroi, jusqu'à ce que la

corne de la sole et de la paroi soit séparée des tissus sous-jacents par une couche de nécrose caséeuse grisâtre. La paroi cornée décollée continue dans de nombreux cas à pousser, de sorte que la corne se roule sur la sole et s'allonge à l'extrémité. La couronne n'est pas atteinte (1).

III. - ETIOLOGIE

a) **CAUSES FAVORISANTES :**

Le facteur accessoire le plus important dans l'étiologie de la maladie est l'état d'humidité des pâturages ou des enclos où sont stationnés les moutons. L'infection n'est pas transmise des moutons infectés aux moutons sains lorsqu'ils sont sur un terrain sec (1).

Les variations de fréquence sont principalement dues aux variations de climat, spécialement en ce qui concerne l'humidité des pâtures, et à la température. Les enzooties les plus graves arrivent au printemps par temps chaud et humide. L'amélioration des pâtures, surtout si elles sont irriguées fait notablement augmenter le taux d'infection. De plus tout facteur qui concentre les moutons sur un espace restreint, favorise la maladie (4).

Une autre cause favorisante importante est l'intégrité du pied. Pour KATITCH, le piétin ne peut apparaître que si des lésions préexistantes du derme de l'onglon ou de l'espace interdigité sont favorables au développement des germes anaérobies. Les causes capables de provoquer ces lésions sont nombreuses, soit qu'il s'agisse d'un agent pathogène de caractère infectieux comme le virus aphteux, soit d'un traumatisme parasitaire (S. papillosus) (5). BEVERIDGE et TURNER pensent de même que la pénétration de la peau par les larves de strongyloïdes peut constituer une cause prédisposante (6).

b) **CAUSES DETERMINANTES :**

Le piétin fut de bonne heure reconnu comme maladie transmissible. De nombreuses espèces de germes ont été isolées ; la distinction entre les espèces spécifiques et accessoires donna lieu à de nombreux travaux :

KATITCH indique dans le tableau ci-dessous, les différents germes anaérobies isolés lors de ses expérimentations (5).

Welchia perfringens A	:	15 (produit une toxine de 0 à 50 D L M)
Welchia agni var-paludis C	:	(produit une toxine de 1 à 10 D L M)
Welchia agni var-wilsdoni	:	21 (produit une toxine de 0 à 5 D L M)
Clostridium sporogenes	:	35 souches
Clostridium œdematiens B	:	46 (produit une toxine de 1 à 100 D L M)
Plectridium tetani	:	14 (produit une toxine de 1 à 5 D L M)
Fusocillus nodosus	:	20
Treponema penortha	:	10
Sphaerophorus necrophorus	:	65
Streptococcus putridres	:	40
Streptococcus foctidus	:	25

En 1934, MARSH et TUNNICLIFF trouvèrent S. necrophorus présent comme microbe prédominant dans des cas provenant de cinq épidémies différentes. Mais les essais pour produire le piétin par inoculation de cultures de S. necrophorus furent infructueuses. Leur conclusion finale fut que « Actinomyces necrophorus est l'agent infectieux primitif du piétin, mais qu'il y a en cause un autre facteur que nous n'avons pu découvrir ».

BEVERIDGE (1941), découvrit un anaérobie non sporulant fusiformis nodosus et un spirochète Spirocheta pe-

northa, constamment présents dans les lésions, et après des recherches expérimentales étendues, il conclut que F. nodosus est le microbe causal primaire et que S. penortha est un agent causal accessoire. Il constata que les inoculations de F. nodosus provoquaient des lésions caractéristiques de piétin, mais relativement bénignes. Les lésions graves, typiques du piétin naturel, se produisaient seulement quand l'inoculum contenait à la fois F. nodosus et S. penortha. BEVERIDGE (1956), maintient les mêmes conclusions, cependant, SELIANOV (1955), déclare qu'il fut incapable de reproduire la maladie avec des cultures pures de F. nodosus (1).

c) TRANSMISSION :

L'infection se propage à partir des pieds malades, par l'intermédiaire du sol et des litières. BEVERIDGE a montré que fusiformis nodosus ne peut pas vivre dans le sol plus de 14 jours. Mais les moutons contaminés peuvent être des porteurs de germes pendant des mois et des années (7).

Un autre réservoir de germes est constitué par les bovins. L'infection de Fusiformis nodosus chez les bovins a été rapportée à maintes occasions (ALEXANDER 62, SHONMAN 62, EGERTON et PARSONSON 66, MORGAN 69). WILKINSON et EGERTON entreprirent en 1968, de démontrer expérimentalement la transmission du piétin des bovins aux ovins. Ils placèrent, pendant trois mois, un bovin de huit mois, atteint d'érosions interdigitales, dans un enclos où étaient parqués douze moutons exempts de piétin. Six mois plus tard, trois moutons présentaient des signes de piétin bénin. Les examens bactériologiques effectués à partir des lésions des ovins mirent en évidence, F. nodosus, F. necrophorus, des spirochètes et autres bactéries rencontrées habituellement dans le piétin des moutons. F. nodosus était similaire à celui observé sur le jeune bovin, il présentait les mêmes caractères de croissance et de sero-agglutination.

Le piétin survit trois mois chez les moutons après qu'ils aient été placés en contact du bovin donneur ; ceci

coïncidait avec la condition d'environnement qui favorise la transmission. La cessation de la transmission était en rapport avec une baisse de pluviosité et une augmentation de température.

Les bovins constituent un élément non négligeable dans l'épidemiologie du piétin du mouton. Eviter le contact entre bovins affectés et ovins sains, durant la période de transmission, apparaîtrait souhaitable (8).

IV. - PATHOGÉNIE

Les travaux de Egerton, Roberts et Parsonson (1969), Roberts et Egerton (1969), ont révélé que le piétin est dû à une association infectieuse de F. nodosus et F. necrophorus, et que les deux espèces à la fois envahissent l'épiderme. La pathogénie du piétin repose principalement sur l'étude du mode d'action de ces deux germes.

a) ETUDE DE FUSIFORMIS NECROPHORUS

Bien que les vaccins de F. necrophorus soient fabriqués et commercialisés, il n'y a aucune preuve sans équivoque de leur efficacité qui ait été publiée. Plusieurs auteurs trouvèrent une variation considérable de souches agglutinogènes, ce qui implique l'existence très certaine de plusieurs groupes d'antigènes (Orcutt, 1930 ; Beveridge, 1934 ; Walker et Dack, 1939).

Les effets irritants et antileucocytes de l'exotoxine ne sont apparemment pas neutralisés par les anticorps induits avec des vaccins faits à partir de cultures tuées par le formol. D'autre part les vaccins rendirent les moutons allergiques à F. necrophorus (Egerton, Roberts et Parsonson, 1969) (9).

1. ACTION TOXIQUE ET IMMUNOLOGIQUE

L'étude expérimentale de Roberts (1967) montre qu'un bouillon de culture de F. necrophorus est séparable en

trois fractions de propriétés différentes : la première est la fraction liquide qui contient presque toute la toxine. L'extrait aqueux de cellules contient presque toutes les précipitines et allergines. La troisième fraction, constituée par les cellules extraites possédant les antigènes de surface, réagit avec l'agglutinine et sans doute avec l'anticorps bactéricide.

L'évolution du piétin naturel peut être décrit comme une réaction allergique aux extraits cellulaires. Cette réaction de type hypersensibilité immédiate est probablement induite par une fuite d'antigènes intracellulaires, à partir des cellules bactériennes ne dégénérant pas.

Ceci implique que la vaccination, avec une souche de F. necrophorus, induirait une allergie à un nombre plus important de souches. Au contraire, l'agglutination et la résistance acquise dépendent de l'union des anticorps avec les mêmes antigènes de surface.

2. ANTIGENES IMMUNOGENIQUES

A) **Caractères de la résistance acquise à F. Necrophorus chez le lapin.**

Des expériences d'inoculations intradermiques, à l'aide de différentes souches de F. necrophorus, furent réalisées sur des lapins (9). Sur les lapins non immunisés, l'inoculation provoqua une cellulite grave à caractère nécrotique et hémorragique. Les résultats montrèrent que la protection fut donnée seulement, par les souches qui induisirent un anticorps capable d'agglutiner la souche infectante. La résistance acquise par les lapins, eût apparemment la même spécificité de souche que l'agglutination croisée.

B) **Sensibilité de F. Necrophorus à la bactériostase humorale.**

Roberts mesura l'effet antibactérien du sérum normal et l'antisérum de moutons immunisés, sur F. necro-

phorus. Le sérum frais a un effet bactéricide, qui est inactivé après chauffage à 56° C. A la suite d'un certain nombre d'observations, il apparaît que la résistance acquise par les lapins, est due à un système bactéricide humoral typique dépendant du complément. La résistance peut être transférée avec l'antisérum, et dépend donc probablement de l'anticorps circulant (9).

Une objection à cette hypothèse, apparaît à la découverte que du sérum normal, in vitro, tue la même proportion d'inoculum que l'antisérum. Cela signifie que le facteur limitant, in vitro, n'est pas la concentration de l'anticorps, mais sans doute la fraction de population bactérienne sensible au mécanisme bactéricide.

3. EFFETS DE L'HEMOGLOBINE SUR L'IMMUNITE NATURELLE ET ACQUISE CHEZ LES LAPINS

L'histologie a révélé que des quantités considérables de pigment sanguin sont déchargées dans les tissus, au cours de l'infection naturelle avec F. necrophorus (Roberts, Graham, Egerton et Parsonson, 1968) ; et que F. necrophorus croît de façon intense à l'intérieur et autour des vaisseaux, dans lesquels le sang a cessé de circuler (Roberts, non publié). Ceci est probablement dû, en partie, à un effet direct du pigment sanguin sur le germe, et d'autre part à une interférence du pigment et du système antibactérien humoral, comme l'ont décrit Rogers (1967), Bullen, Wilson, Cushnie et Rogers (1967), Bullen et Cushnie (1967), Bullen, Wilson, Cushnie et Rogers (1968).

Bien que la différence n'était pas statistiquement significative, la protection contre F. necrophorus, par vaccination, parut légèrement plus importante en présence d'hémoglobine dans l'injection infectante. L'effet direct de l'hémoglobine dans la croissance de F. necrophorus, explique l'intensité avec laquelle ce germe envahit les endroits du tissu où il y a une stase vasculaire et le pigment sanguin libre (9).

Il n'y a clairement aucune action immunologique contre F. necrophorus, une fois que la croissance est établie dans le sérum frais ou le derme infecté. Ceci montre que la vaccination serait particulièrement inefficace dans ce type de maladies, où le germe s'établit dans un environnement protégé : la kératine et la couche cornée de l'épiderme, avant de se multiplier dans le derme vasculaire tout entier (PARSONSON ; EGERTON et ROBERTS, 1967 ; ROBERTS, 1968 ; EGERTON, 1969 ; ROBERTS et EGERTON, 1969).

Une méthode d'induire l'immunité à l'exotoxine, aurait sans doute une plus grande valeur protectrice, parce qu'elle empêcherait la destruction des leucocytes, et la nécrose des tissus qui sont essentiels à la pathogénie de F. necrophorus (ROBERTS, 1967).

b) FUSIFORMIS NODOSUS

Action des anticorps bactéricides contre fusiformis nodosus dans le sérum des moutons.

L'action bactéricide du sérum contre les bactéries gram négatives a été amplement étudiée. La plupart des rapports concernent les enterobactéries (MUSHEL, 1960). F. nodosus est aussi un anaérobie gram négatif. Le résultat de BEVERIDGE, que l'incorporation de sérum de mouton dans des milieux nutritifs inhibait le développement de F. nodosus, suggéra à EGERTON et MERRIT de rechercher dans le sérum les facteurs responsables de cet effet.

Deux constituants thermolabiles du sérum, le complément et le lysozyme, ont été impliqués dans les réactions bactéricides contre des bactéries gram-négatives. On pense qu'en général, le complément doit être présent, mais le rôle du lysozyme est moins compris. Quelques chercheurs (INOUE, TANIGAWA, TAKUBO, SAFINI et AMANO, 1959 ; GLYNN et MILNE, 1967 ; DAVIS, GEMSA, IANETTA et WEDGEWOOD, 1968 ; GLYNN, 1969), trouvèrent que le lysozyme soit augmentait la mort des germes par l'anticorps et le complément, soit accélérait la bactériolyse après la mort des cellules. Anté-

rieurement d'autres avaient conclu que le lysozyme était d'une petite ou d'aucune importance dans la réaction (Muschel, 1965 ; Gemsa, Davis et Wedgewood, 1966). D'après Egerton, le lysozyme serait indispensable en petite quantité.

La filtration de gel et les études immunoélectrophorétiques montrèrent que les anticorps bactéricides contre F. nodosus, chez les moutons vaccinés et normaux étaient des immunoglobulines IgG.

Les réactions bactéricides du sérum peuvent être importantes dans la résistance in vivo (Muschel 65). D'après Egerton et Merrit, l'activité bactéricide peut être augmentée au moins de cent fois après vaccination. La sensibilité de F. nodosus à de telles réactions peut expliquer, au moins en partie, la restriction du piétin à l'épiderme avasculaire (Roberts et Egerton, 1969). F. necrophorus est relativement insensible au système d'anticorps C' (complément) (D.-S. Roberts, communication personnelle), et cet organisme envahit fréquemment les tissus sous-épidermiques du sabot. Un certain nombre de facteurs, particulier aux infections épidermiques, pourrait limiter le rendement de la réaction bactéricide contre F. nodosus in vivo.

La diffusion des constituants du plasma, vers le lieu de l'infection, serait nécessaire pour que la réaction anticorps bactéricide ait lieu, ainsi qu'une température et des conditions de pH convenables. Si dans des températures ambiantes basses, la température de l'espace interdigital des moutons est inférieure à celle requise pour l'activité du complément, l'efficacité de l'action bactéricide est réduite (Graham et Egerton, 1968) (10).

L'antigène qui provoque la synthèse de l'anticorps bactéricide chez les moutons sains est inconnu. Aucun des moutons testés n'avait été atteint de piétin et aussi loin qu'il est connu, F. nodosus est un agent pathogène trouvé uniquement dans les infections épidermiques du mouton, du bétail, du cerf et des chèvres.

Peut-être F. nodosus prend part aux déterminants antigéniques avec des commensaux anaérobies gram négatifs,

communément trouvés dans le tube digestif des animaux et de l'homme.

En résumé le sérum des moutons sains est bactéricide contre F. nodosus in vitro, et l'activité bactéricide peut être augmentée d'au moins cent fois par la vaccination.

V. - TRAITEMENT

a) **LOCAL**

Le traitement le plus rationnel du piétin consiste en une mise à nu chirurgicale de tous les tissus malades suivie par l'application d'un agent bactéricide. L'enlèvement de la corne de sur les tissus nécrosés doit être fait impitoyablement, même si pratiquement toute la corne de la paroi et de la sole doit être enlevée (1).

De nombreux agents bactéricides ont été employés avec des résultats variables. Ceux dont l'action est la plus efficace sont les suivants :

1. **Sulfate de cuivre :**

L'immersion du pied dans le sulfate de cuivre à 30 % a donné de bons résultats pendant de longues années. D'autres préparations ont été proposées avec des résultats équivalents (2).

$CuSO_4$	150 g
Vinaigre	800 g
$CuSO_4$ . . . . .)	200 g
$HrSO_4$ . . . . .)	
Vinaigre	800 g

THEILER recommande :

$CuSO_4$	10 g
Graisse	70 g
Goudron de Norvège	5 g

Le sulfate de cuivre s'est révélé être un bon médicament, mais son pouvoir caustique provoque une réparation plus longue des tissus.

2. **Formol :**

La solution à 10 % présente une efficacité comparable au sulfate de cuivre.

3. **Acides sulfurique et nitrique :**

Caustique de DUVILLIER	Aloès	500 g
	Alcool	1 000 g
	Acide sulfurique	600 g
Liqueur de MERCIER	Acide sulfurique	1 g
	Essence de thérébentine	4 g
Formule de MOUSSU	HNO_3	1 g
	Goudron de Norvège .	10 g

4. **Acide picrique :**

Le traitement individuel à base d'acide picrique en cristaux, entraîne une guérison rapide et permet d'éviter le durcissement de la corne rencontré avec le traitement au sulfate de cuivre seul (11).

5. **Antibiotiques :**

- *Chloramphenicol :*

La solution à 10 % a une bonne efficacité, mais elle constitue un traitement cher (4).

• *Terramycine :*

D'après HARRIS (1955), l'application de terramycine serait très efficace.

• *Pommade à la pénicilline :*

R. COPPINI aurait obtenu les mêmes résultats qu'avec le sulfate de cuivre.

Les solutions de sulfate de cuivre et de formol peuvent être appliquées de façon individuelle ou de façon collective au moyen d'un pédiluve. Il s'agit d'un bac peu profond, renfermant la solution où l'on fait passer le troupeau d'ovins, de façon que ceux-ci trempent leurs pieds pendant quelques minutes. Ce procédé effectué régulièrement s'est révélé être une bonne méthode prophylactique.

b) **GENERAL**

Le principe anti-infectieux le premier utilisé a été le novarsenobenzol. BLOT, CASTAING et COLIN obtiennent des guérisons complètes en pratiquant quatre injections intraveineuses de 60 cg de novarsenobenzol (2). Actuellement, les études se sont portées sur les antibiotiques et les sulfamides.

1. **Antibiotiques :**

DANKS (1956), relata la guérison de 72 cas sur 73 traités journellement pendant cinq jours avec des injections intramusculaires de 200 mg de « Polyotic » (chlorydrate de tétracycline) après parage des pieds (1). Un pourcentage de guérison allant jusqu'à 96 % peut être atteint grâce à une seule injection intramusculaire de pénicilline et streptomycine (70 000 U.I. pénicilline procaïne et 70 mg de streptomycine par kg de poids), sans parage du pied (4).

2. **Sulfamides :**

COPPINI n'a pas constaté d'amélioration après injection intraveineuse de 60 cm^3 de sulfadimerazine à un lot

de dix brebis. La sulfamidothérapie s'est révélée sans succès (2).

3. **Bactériothérapie :**

Des essais d'inoculations de Escherichia coli, staphyllocoques et streptocoques ont été effectués sans succès par dépôt d'une compresse de gaze imprégnée de culture, sur des scarifications profondes de l'espace interdigité, ou, à la surface de la sole après scarifications profondes sur la corne ramollie, chez des brebis en début de piétin (2).

Egerton et Roberts (1970), firent des essais prophylactiques et thérapeutiques à l'aide de cultures de F. nodosus. Des doses de 2 ml de vaccin formolé contenant environ $2{,}5 \times 10^9$ F. nodosus par ml, répétées deux fois à une semaine d'intervalle, eurent une action thérapeutique et prophylactique. Une seule dose du même vaccin, ou des concentrations moindres $2{,}5 \times 10^8$ F. nodosus par ml, employées deux fois, étaient moins efficaces. La guérison fut obtenue plus rapidement après des injections intramusculaires que sous-cutanées ou intrapéritoniales. Aucune réaction anormale n'apparut après les injections intramusculaires, bien que quelques boiteries furent observées durant une semaine. La vaccination sous-cutanée produisit le développement de dures enflures, allant jusqu'à 25 cm de diamètre, qui persistèrent pendant plusieurs mois.

Dans trois expérimentations, les moutons contaminés de piétin furent traités par vaccination. La proportion de guérisons fut plus vite significative que dans le lot témoin non traité. 32 des 38 moutons guérirent en six semaines, tandis que la totalité des vingt témoins restèrent affectés. Dans un autre essai, quatre des cinq moutons guérirent en six semaines. Dans le troisième essai, les régimes de vaccination, à la fois intramusculaire et intrapéritonéale, réduisirent la proportion d'infection d'environ 70 %. Les moutons, guéris par vaccination, s'étaient libérés du piétin pour au moins six mois (Egerton, non publié) (12).

c) CONCLUSION SUR LE TRAITEMENT

DEVAUD, dans sa thèse, *Contribution à l'étude du piétin du mouton* (Alfort, 1960), avait conclu que le traitement le plus rationnel était le suivant :

1. Séparation des animaux malades et des animaux sains.

2. Parage soigné de la corne.

3. Passage au pédiluve à un ou plusieurs bacs qui contient du sulfate de cuivre à 30 % et des ammoniums quaternaires à 1 ‰, tous les jours ou tous les deux jours, pendant la durée du traitement.

4. Traitement individuel par application d'acide picrique en cristaux, fumeol picriqué ou tifopietyl.

5. Après guérison, passage au pédiluve tous les mois et particulièrement lors des saisons humides pour les moutons élevés en plein air.

Il apparaît que ce plan de traitement est long et demande un effort constant et soutenu de la part de l'éleveur. Pour l'éradication complète de l'affection, il faut faire appel à une prophylaxie médico-sanitaire.

VI. - PROPHYLAXIE

L'objectif du traitement et de la prophylaxie est l'éradication complète de l'affection en un temps aussi court que possible.

a) PROPHYLAXIE MEDICO-SANITAIRE

Quand le diagnostic est fait, le troupeau doit être mis en quarantaine jusqu'à guérison complète. Il n'est pas suffisant de traiter seulement les moutons visiblement boiteux. Chaque mouton du troupeau doit être immobilisé et chaque pied examiné. Les moutons infectés doivent être séparés des animaux sains, dans un enclos spécial. Et ils doivent être traités individuellement : parage des pieds, application de désinfectant... Les moutons apparemment sains, doivent aussi passer dans les pédiluves au sulfate de cuivre ou au formol. Après le traitement, il faut diriger les moutons vers les parcours propres et secs si possible (1).

Il apparaît que les mesures de prophylaxie sanitaire les plus rationnelles consistent dans le dépistage précoce des animaux malades, séparation et traitement individuel des malades, passage au pédiluve de tout le troupeau. Le troupeau doit être contrôlé aussi souvent qu'il convient pour déceler les cas qui auraient pu passer inaperçus.

b) VACCINATION

1. Historique de la vaccination :

Il y a très peu de publications sur la vaccination des moutons contre le piétin. BEVERIDGE (1941), observa que la résistance au piétin n'était pas augmentée chez les moutons traités avec des cultures de Fusiformis necrophorus et Spirocheta penortha, ou une autre espèce mobile de fusiformis. Une légère augmentation de résistance apparut, avec une vaccination par F. nodosus. A la vue de ces découvertes et de la nature chronique relativement superficielle de l'infection, BEVERIDGE conclut que les perspectives d'immuniser les moutons contre le piétin étaient faibles.

EGERTON, PARSONSON et GRAHAM (1968), trouvèrent que le piétin peut être traité avec succès avec des antibiotiques, injectés par voie parentérale, indiquant ainsi que les bactéries responsables sont accessibles aux substances diffusant à partir des vaisseaux sanguins. En somme, il a été montré que F. nodosus est sensible in vitro à l'anticorps bactéricide présent à de faibles titres chez des moutons normaux et à des titres plus élevés après vaccination (EGERTON et MERRIT, 1970) (13).

2. Essai de vaccination effectué par Egerton et Roberts :

A) *Préparation du vaccin :*

La souche n° 198 de Fusiformis nodosus, isolé d'un cas de piétin virulent, fut choisie. Deux souches de Fusiformis necrophorus, FA_1 et FB_1, furent sélectionnées à cause de leur pouvoir à induire des agglutinines et des bactéricidines, contre de nombreuses souches (ROBERTS, 1970). Ces germes ont été cultivés en milieu anaérobie sur de l'agar. Des suspensions de cellules, tuées par le formol, furent mises en émulsion avec des volumes égaux d'adjuvant incomplet de Freund. Chaque vaccin contenait environ $2{,}5 \times 10^9$ cellules par ml.

B) *Procédé de vaccination :*

Les vaccins, F. nodosus, F. necrophorus ou les deux à la fois, furent injectés par voie intramusculaire dans des volumes de 2 ml. Deux injections furent faites à 7 jours d'intervalle. Des échantillons de sérum de moutons vaccinés, furent prélevés et contrôlés, avant vaccination et à intervalle régulier après vaccination.

C) *Résistance après vaccination :*

EXPERIENCE 1

30 moutons furent divisés au hasard en quatre groupes :

— groupe 1 : 7 moutons témoins furent laissés sans être vaccinés ;

— groupe 2 : 7 moutons ; 2 vaccinations avec F. necrophorus ;

— groupe 3 : 8 moutons ; 2 vaccinations avec F. nodosus ;

— groupe 4 : 8 moutons ; 2 vaccinations avec F. necrophorus et F. nodosus.

Tous les moutons furent ensuite infectés artificiellement, 14 jours après la 2e vaccination, avec une préparation pathogène de F. nodosus, au moyen de coton imbibé de la culture et fixé par des bandages dans l'espace interdigital, ceci pendant quatre jours. Les pieds de tous les moutons furent examinés, 10, 16, 22 et 30 jours après. Et les lésions furent évaluées de la façon suivante :

— la note 1 correspond à une lésion interdigitale limitée faible ;

— la note 2 correspond à une lésion interdigitale plus étendue ;

— la note 3 correspond à une dermatite interdigitale sérieuse et un décollement de la corne du talon et et de la plante ;

— la note 4 correspond à une lésion comme la précédente, mais étendue aux bords du sabot.

Le score final, pour chaque mouton, fut obtenu en ajoutant les scores de ses quatre pieds.

Le résultat de cette expérience est résumé dans le tableau I.

Groupe	*Vaccination*	*Nombre de moutons*	*Nombre de jours après l'infection artificielle*	*10*	*16*	*22*	*30*
1	Non	7	Nombre d'affectés	7	7	7	7
			Score * significatif	14,4	12,5	13,4	14,4
2	F. necrophorus	7	Nombre d'affectés	7	7	7	7
			Score	12,1	12,4	15,1	15,1
3	F. nodosus	8	Nombre d'affectés	7	5	2	1
			Score	1,7	1,6	2,0	2,0
4	F. nodosus et F. necrophorus	8	Nombre d'affectés	6	4	2	2
			Score	2,5	1,5	1,5	1,5

* Le score significatif est égal au score total des pieds affectés dans le groupe, divisé par le nombre de moutons affectés.

Tableau I

Incidence de la vaccination contre le piétin, chez des moutons soumis à une infection expérimentale.

Il apparaît que les moutons des groupes 1 et 2 furent sérieusement atteints, tandis que dans les groupes 3 et 4, ils le furent faiblement ; ces légères infections disparurent chez presque tous les moutons des deux derniers groupes dans les vingt jours suivants.

— Titres d'agglutinines de F. necrophorus (tableau II).

Trois semaines après l'infection artificielle, le titre d'agglutinines de F. necrophorus fut augmenté chez de nombreux moutons témoins et chez des moutons vaccinés avec F. nodosus seulement. Dans les deux cas, les titres furent presque aussi élevés que chez les moutons vaccinés par F. necrophorus.

Groupe	Vaccination	Mouton	TITRE		
			Avant vaccination	Au moment de l'infection artificielle *	3 semaines après l'infection artificielle
1	Non	661	400	1,600	6,400
		744	6,400	6,400	6,400
		654	400	800	3,200
		678	100	100	100
		725	400	1,600	6,400
		676	50	100	800
		742	50	50	100
2	F. necrophorus	658	50	6,400	6,400
		708	200	6,400	6,400
		709	100	6,400	6,400
		707	1,600	6,400	6,400
		751	200	1,600	1,600
		674	50	50	400
		698	50	6,400	6,400
3	F. nodosus	675	400	100	1,600
		748	400	400	400
		652	800	800	1,600
		685	200	200	400

* 2 semaines après la seconde dose de vaccin

Tableau II

Titres d'agglutinines F. necrophorus.

— Titres d'agglutinines de F. nodosus (tableau III).

Après l'infection artificielle, il y eut une élévation marquée du titre d'agglutinine de F. nodosus, chez de nombreux témoins, mais leurs titres furent seulement supérieurs de 1/100e à ceux des moutons vaccinés par F. nodosus.

Groupe	*Vaccination*	*Mouton*	*TITRE*		
			Avant vaccination	*Au moment de l'infection artificielle*	*3 semaines après l'infection artificielle*
1	Non	654	40	80	2,560
		664	40	40	80
		676	40	40	320
		678	40	40	40
		725	40	80	160
		742	40	80	320
		744	40	80	2,560
3	F. nodosus	652	20	1,600	12,800
		657	20	25,600	51,200
		675	20	25,600	51,200
		685	40	25,600	51,200
		706	20	25,600	51,200
		734	20	12,800	51,200
		746	20	3,200	12,800
		748	20	6,400	51,200

Tableau III

Titres d'agglutinines de F. nodosus.

— Titres de bactéricides de F. nodosus.

L'infection seule augmenta le titre de l'anticorps bactéricide contre F. nodosus. Cette élévation fut mille fois supérieure chez les moutons vaccinés par F. nodosus que chez les témoins.

D) *Résistance après infection :*

EXPERIENCE 2

Cinq semaines après qu'ils furent infectés artificiellement, trois moutons gravement atteints furent choisis dans

chacun des groupes 1 et 2 de l'expérience précédente, et furent placés dans un parc sec en plein air. Ils furent traités par injection intramusculaire de 10 ml de mélange de pénicilline dihydrostreptomycine, et en même temps, chaque pied fut trempé dans une solution de formol à 5 % (EGERTON, 1968). Après trois semaines, lorsque les pieds devinrent normaux, les six moutons furent placés avec six nouveaux moutons sains. Après une nouvelle infection artificielle, à l'aide de litières contaminées, pendant cinq jours, il n'y eut aucune rechute apparente chez les moutons soignés. Dix jours après, l'application de F. nodosus, six moutons du groupe soigné et quatre du nouveau groupe, avaient développé du piétin.

E) *Traitement par vaccination :*

EXPERIENCE 3

Treize moutons, atteints de piétin grave, induits artificiellement trois mois plus tôt, furent répartis en deux parcs, six dans un et sept dans l'autre. Trois moutons dans chaque parc furent vaccinés, et leurs pieds furent examinés hebdomadairement pendant huit semaines, à compter de la première vaccination.

Chez les moutons témoins, la gravité de la maladie variait légèrement pour chaque pied, mais le degré général de l'infection à la fin de l'expérience, fut le même qu'au début. Chez les moutons vaccinés, au contraire, la guérison commença deux à quatre semaines après la première dose de vaccin et fut complète à huit semaines.

F) *Conclusion :*

La tendance de beaucoup d'infections naturelles du piétin à persister de longues périodes, et l'absence de résistance à la réinfection chez les moutons traités, ont conduit à croire que les germes infectants sont à l'abri des défenses immunologiques de l'hôte. Cependant, ces expériences montrèrent que les deux agents infectieux princi-

paux, F. nodosus et F. necrophorus, provoquèrent l'apparition d'anticorps chez les moutons infectés. Il y eut des élévations du titre des agglutinines de F. nodosus et F. necrophorus, chez les moutons atteints de piétin depuis trois semaines, mais elles ne furent pas associées à une augmentation de la résistance à l'infection induite artificiellement.

Dans les conditions d'expériences, les moutons gravement atteints, traités par antibiothérapie, furent aussi sensibles à l'infection artificielle que les moutons témoins. Au contraire, les moutons vaccinés avec F. nodosus seulement ou F. nodosus et F. necrophorus à la fois, produisirent des titres d'anticorps bactéricides et agglutinants contre F. nodosus environ cent fois plus élevés que ceux induits par l'infection artificielle que les témoins. De plus, la vaccinothérapie avec F. nodosus entraîna la guérison lente mais complète, chez les six moutons traités.

Il est intéressant de remarquer que l'association des deux agents principaux qui causent l'infection, voit son développement stoppé par la vaccination avec F. nodosus seul. Ceci confirme l'incapacité de F. necrophorus à engendrer le piétin sans F. nodosus.

Les effets différents des deux vaccins sur le développement du piétin, et la réponse immunologique à l'infection chez les moutons non vaccinés, indiquent que les deux germes envahissent à la fois l'épiderme assez profondément pour réagir avec le système immunologique de l'hôte. La réponse anticorps à chaque germe et la réaction allergique à l'infection, chez les moutons vaccinés avec F. necrophorus, indiquent que les antigènes bactéricides diffusent dans le système vasculaire du pied. D'autre part, nous ne connaissons pas la façon dont agit l'hôte vacciné sur F. nodosus. Les études histologiques montrent que F. nodosus n'est pas exposé aux phagocytes dans l'épiderme infecté des moutons non vaccinés (Roberts et Egerton, 1969), ainsi l'augmentation de résistance après vaccination n'est pas attribuable à une augmentation de phagocytes. Il pourrait y avoir un mécanisme cellulaire indirect impliquant des cellules de la membrane basale épidermique,

mais il n'y a pas de preuve de cela. Le rapport qui existe entre l'augmentation de résistance et les titres très élevés de bactéricidine circulante, amène comme explication la plus probable que F. nodosus est détruit par un anticorps bactéricide.

Les conditions de ces expériences étaient différentes à plusieurs égards des conditions naturelles. Les moutons vaccinés furent infectés artificiellement une fois seulement avec F. nodosus, tandis que dans les troupeaux normaux, les moutons en contact avec des cas cliniques de piétin, sont continuellement exposés à l'infection aux périodes de l'année où la maladie s'étend (Graham et Egerton, 1969). De plus, la souche de F. nodosus qui servit à l'infection artificielle fut la même qui fut à l'origine du vaccin ; or, dans la nature, plusieurs variants sérologiques de F. nodosus ont été dénombrés (Beveridge, 1941, Egerton, non publié). Néanmoins, la protection des moutons contre l'infection expérimentale et le traitement avec succès établis avec le vaccin F. nodosus, indique que le contrôle du piétin par vaccination est réalisable.

3. **Modalités de la vaccination (7) :**

A) *Primovaccination et rappel :*

Il est recommandé de pratiquer deux injections, espacées d'au moins six semaines ou mieux huit semaines pour la primovaccination. Le premier rappel effectué cinq mois après la deuxième injection donne cinq mois de protection. Les rappels suivants seront à faire en fonction de la saison, quinze jours avant que la saison ne devienne dangereuse pour les animaux.

B) *Age des animaux :*

Il vaut mieux commencer tôt. Les agneaux et les jeunes moutons répondent mieux à une première vaccination, que les moutons plus vieux. Ils se défendent mieux égale-

ment, plus tard, contre l'infection, que les moutons de même âge vaccinés pour la première fois.

Le contrôle du piétin par vaccination est plus efficace, quand il est commencé sur des agneaux ou pendant la première année, en partie parce que la réponse du vaccin sera et restera plus forte, et aussi parce que la vaccination préviendra la blessure ou la déformation des pattes, qui suit des attaques répétées et devient favorable à l'infection chronique.

C) *Protection des agneaux par le colostrum :*

La vaccination des brebis gestantes doit se faire six semaines au moins avant la mise bas, pour que le taux d'anticorps soit maximum au moment de l'agnelage Les jeunes sont alors protégés par l'immunité collostrale pendant quatre semaines. Mais les brebis, ayant de ce fait perdu leurs anticorps, il faut les revacciner deux semaines après l'agnelage. Il faut noter que la maladie est très rare chez les tout jeunes agneaux, jusqu'à quatre semaines. La vaccination des gestantes présente donc peu d'intérêt.

D) *Dates de vaccination :*

Habituellement, la maladie est très contagieuse d'octobre à mai, beaucoup moins de juin à septembre, à cause de l'état plus sec du terrain, et pas du tout en janvier-février, mois trop froids. La meilleure utilisation du vaccin est de commencer par donner deux doses, une en août, l'autre six semaines plus tard, début ou mi-octobre. Ainsi, les moutons sont protégés pour la période d'hiver. Une dose de rappel sera exigée en février, pour assurer la protection pendant le printemps. Les années suivantes, les doses de rappel devront être prévues pour le début ou la mi-octobre et février, si les agnelages ont lieu au printemps. Dans le cas d'agnelages en automne, les rappels seront effectués en novembre et mars.

E) *Surveillance du troupeau :*

Le vaccin ne peut se substituer au soin normal des pieds : comme couper ce qui a poussé, et enlever les croû-

tes de boue qui peuvent conduire à une plaie. Les passages au pédiluve doivent être continués pour prévenir les infections autres que le piétin. Ceci cependant, réduira au minimum le travail nécessaire pour soigner le piétin, qui est la part la plus importante dans l'emploi du temps des bergers.

F) *Résultats de la vaccination :*

Dans de nombreux troupeaux, un seul cycle de vaccination n'éliminera pas le piétin, mais si les moutons sont bien surveillés et traités pendant les mois d'été, alors qu'on pratique les primo-vaccinations, et si des rappels réguliers sont faits, alors l'espoir d'élimination est beaucoup plus grand que dans le passé (7).

4. **Avantages de la vaccination :**

La prophylaxie médico-sanitaire demande un travail constant et méthodique de la part de l'éleveur. La vaccination a pour principal avantage de réduire son temps de travail ; elle nécessite la manipulation de tous les animaux du troupeau, seulement deux à trois fois par an, lors des injections. Cette réduction d'horaire de surveillance revêt toute son importance alors qu'on sait qu'à l'heure actuelle, le personnel rural, et particulièrement le personnel qualifié, se fait rare. Il ne faut cependant pas négliger toute surveillance des pieds des animaux, mais ces examens, réalisés un minimum de fois, ne représentent plus une tâche fastidieuse pour l'éleveur.

Aucune publication ne fait mention de vaccinations associées contenant entre autres, la vaccination contre le piétin, mais il est possible d'envisager que cette méthode soit mise au point. La vaccination contre le piétin n'exigerait pas, dans ces conditions, de travail supplémentaire, elle serait effectuée en même temps que les autres vaccinations, régulièrement pratiquées chez les ovins (entérotoxemie, pasteurellose, mammites contagieuses...).

VII. - OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. RODIERE, 81 Alban

M. Rodière, producteur de lait de brebis, connaît depuis quelques années, un nombre important d'animaux atteints de piétin, sans tendance à régresser. Les ovins de race Lacaune sont gardés en bergerie l'hiver, et pendant les autres saisons, ils sont conduits sur des zones de parcours, la journée seulement. Le propriétaire effectue le traitement suivant, sur les pieds de ses brebis : l'hiver, traitement individuel des pieds lors de la traite, les autres saisons, passage au pédiluve contenant une solution de sulfate de cuivre et traitement individuel des animaux les plus atteints. La fréquence des cas de piétin est variable au cours de l'année, avec un minimum lors de la saison sèche, fin de l'été-automne.

Au mois de février 1973, le troupeau se compose de 189 ovins, dont 149 brebis et 40 antenaises. Le lot des brebis adultes, dont 108 sont en lactation, comprend 74 sujets boiteux, soit une atteinte de 49,6 %. Jusqu'à ce jour, le propriétaire observe, chaque soir lors de la traite, les pieds de ses animaux et les soigne, après parage, à l'aide d'aérosol au chloramphénicol et violet de gentiane. L'infestation sévit depuis l'automne avec à peu près le même pourcentage sur le lot des adultes. Les jeunes ne présentent pas

de lésions. L'éleveur constate que les brebis les plus sévèrement atteintes, ont une production laitière inférieure à la moyenne.

Essai de vaccination contre le piétin

Choix des animaux :

Parmi les 149 brebis adultes, on choisit un lot témoin de 20 individus, comprenant 10 sujets sains et 10 sujets atteints, dont 3 gravement et 7 moyennement. Ces animaux ne sont pas vaccinés.

Les 129 brebis restantes, qui comptent 64 sujets boiteux, et les 40 antenaises sont soumises à la vaccination.

Vaccin :

Le vaccin est le Foot Rot Vaccine (A.T.F.C.), distribué par les laboratoires Wellcome. Il s'agit d'une préparation de cultures de Fusiformis nodosus inactivée par le formol et additionnée d'un adjuvant de l'immunité : l'hydroxyde d'alumine.

L'injection du vaccin est faite, à la dose de 4 ml, par voie sous-cutanée, à l'arrière de l'épaule.

Contrôle sérologique :

Sur dix des animaux vaccinés, on effectue une prise de sang, pour doser par séroagglutination les anticorps Fusiformis nodosus qui sont témoins de l'immunité. Les prises de sang sont prélevées, sur ces mêmes animaux.

1° Le jour de la première vaccination, pour doser les anticorps avant vaccination.

2° Le jour de la 2e vaccination, 15 jours après la première, pour doser les anticorps après première vaccination.

3° 15 jours après la 2e vaccination, pour doser les anticorps après 2e vaccination.

Dates des interventions :

- Le 24 février 1973
  - — Première vaccination des 129 brebis adultes et des 40 antenaises.
  - — Prélèvement de sang sur 10 brebis, choisies parmi les 129 adultes. Ces 10 brebis portent un numéro tatoué à l'oreille.

600	119	116	609	135
932	924	801	608	704

- Le 10 mars 1973

Tous les animaux vaccinés reçoivent un rappel de vaccination, à la même dose. On effectue une deuxième prise de sang sur les 10 mêmes animaux que le 24 février 1973.

- Le 26 mars 1973

Dix prises de sang sont faites pour la troisième fois, à partir des mêmes individus.

Observation clinique au mois de juin 1973 :

L'éleveur a poursuivi le traitement des pieds comme auparavant (parage, application de chloramphénicol et violet de gentiane). Le nombre des animaux atteints a régressé aussi bien dans le lot témoin que dans le lot vacciné ; mais dans le deuxième lot, les guérisons ont été plus rapides et plus complètes. 18 animaux boitent sur les 129 vaccinés. Dans le lot témoin, des sujets sains se sont contaminés, tandis que des sujets atteints sont guéris, au total 9 boiteux sur 20.

Observation clinique au mois de décembre 1973 :

121 brebis sur 129 vaccinées ont entièrement guéri et n'ont pas subi une deuxième évolution de piétin, tandis que dans le lot témoin, des animaux guéris ont contracté

une nouvelle fois le piétin. 11 animaux boitent à ce jour sur 149, la répartition est la suivante :

— 1 brebis parmi les 10 témoins sains,

— 2 brebis parmi les 10 témoins atteints,

— 8 brebis parmi les brebis vaccinées.

Les 40 antenaises vaccinées sont restées exemptes de toute infectation. Il faut noter que parmi les agnelles de remplacement nées début 1973, qui n'ont subi aucune vaccination, certaines présentent des lésions de piétin. Durant tout l'été, l'éleveur n'a pas réalisé de passages au pédiluve.

Résultat sérologique :

Les résultats des analyses de sang, sont résumés dans le tableau ci-dessous :

La note 1 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/250
La note 2 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/500
La note 3 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/1000
La note 4 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/2000
La note 5 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/4000
La note 6 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/8000
La note 7 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/16000
La note 8 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/32000

NUMÉRO DES TUBES	AVANT VACCINATION	15 JOURS APRÈS 1re VACCINATION	15 JOURS APRÈS 2e VACCINATION
801	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 7
609	négatif	positif 1 à 4	positif 1 à 6
600	négatif	positif 1 à 5	positif 1 à 6
704	négatif	positif 1 à 2	positif 1 à 4
924	négatif	positif 1 à 4	positif 1 à 7
132	négatif	positif 1 à 4	positif 1 à 7
608	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 8
119	négatif	positif 1 à 3	positif 1 à 4
116	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 6
135	négatif	positif 1 à 5	positif 1 à 6

Les analyses de sang avant vaccination sont toutes négatives. L'immunité apparaît entre la 1re et la 2e vaccination. 15 jours après la première vaccination, les analyses de sang sont positives à un taux de 2 à 6 (moyenne 4,5). Cette positivité est augmentée après la 2e vaccination, elle est de 4 à 8 (valeur moyenne 5,8).

Conclusion :

Les observations, tant cliniques que sérologiques, montrent que, dans ce troupeau atteint depuis plusieurs années de piétin, la vaccination contre le piétin induit une immunité durable. La vaccination, associée au traitement classique, a fait régresser le pourcentage d'atteints de façon significative, ce que le traitement classique seul n'avait pas réalisé.

OBSERVATION N° 2

M. ALARY, 81 Teillet

L'élevage ovin de M. Alary est destiné à la production de lait. La conduite du troupeau est la suivante : pendant la période de traite, du mois de novembre au mois de juin,

les animaux passent la majeure partie de la journée en bergerie, à partir du mois de mars, ils sont conduits à l'herbe, les après-midi où le temps n'est pas trop humide ; du mois de juillet au mois d'octobre, le troupeau est mené régulièrement sur des zones de parcours la journée et il est rentré tous les soirs à la bergerie.

Chez M. Alary, le piétin a apparu depuis trois ou quatre années, à la suite de l'introduction d'animaux boiteux. La maladie sévit avec un taux variable de 20 à 40 %, sans tendance à régresser malgré les soins de l'éleveur. Ceux-ci sont constitués par des passages réguliers au pédiluve contenant une solution de sulfate de cuivre, quand le nombre de cas de piétin est important. Les pieds les plus gravement atteints sont soignés individuellement : parage suivi d'application de sulfate de cuivre en poudre ou de chloramphénicol sous forme d'aérosol.

Au mois de mars 1973, le troupeau est divisé en deux lots. Le premier comprend 95 brebis adultes en lactation, le deuxième 50 sujets dont 20 adultes et 30 antenaises. Parmi les animaux du premier lot, on en dénombre 24 de boiteux, et dans le second 5. Au total, sur 145 sujets, 32 présentent des lésions de piétin, soit une atteinte de 22 %.

Essai de vaccination contre le piétin

Choix des animaux :

Comme dans l'observation précédente, on détermine un lot témoin de 15 sujets parmi les brebis en traite, sur lesquels aucune vaccination n'est pratiquée. Six de ces 15 animaux sont atteints de boiterie due au piétin. Sur tous les autres animaux, on pratique la vaccination contre le piétin.

Vaccin :

Le vaccin utilisé est le même que dans l'observation n° 1, le Foot Rot Vaccine (A.T.F.C.) des laboratoires Welcome.

La vaccination est réalisée par deux injections sous-cutanées de 4 ml au poitrail, espacées de 15 jours.

Contrôle sérologique :

Des prélèvements de sang sont pratiqués sur 10 animaux, faisant partie des brebis adultes vaccinées, en vue de déterminer par séro-agglutination le taux d'anticorps Fusiformis nodosus. Ces brebis sont marquées par des chiffres à la peinture allant de 1 à 10, en région dorsale.

Dates des interventions :

- Le 1er mars 1973

— Première vaccination de 80 brebis du 1er lot, et 50 du 2e lot, au total, 130.

— Prélèvements de sang sur les 10 animaux marqués.

- Le 10 mars 1973

— Deuxième vaccination des 130 animaux déjà vaccinés.

— Deuxième prélèvement de sang sur les 10 mêmes animaux marqués.

- Le 26 mars 1973

— Troisième prélèvement de sang.

Observation clinique 3 jours après la première injection :

La première injection de vaccin s'est déroulée dans la matinée du 1er mars 1973. Le soir même, l'éleveur constate que toutes les brebis vaccinées du premier lot, présentent une réaction vaccinale locale accompagnée de boiterie. Au lieu de l'injection, au poitrail, une tuméfaction s'est formée de la taille d'une noix environ, elle est chaude et douloureuse. Les animaux n'ont pas un comportement normal, certains présentent vraiment des signes de souffrance :

lever - coucher répétés, difficultés dans leur déplacement. La tuméfaction et la boiterie disparaissent après le 3e jour, pendant ce temps, l'éleveur enregistre une baisse sensible de la production laitière. Les animaux du 2e lot, vaccinés apparemment de la même façon, ne développent aucune réaction vaccinale. Peut-être, ces réactions sont dues à une intervention défectueuse, le produit aurait pénétré en partie dans le muscle sous-jacent.

Observation clinique 3 jours après la deuxième injection :

Une partie des animaux du premier lot, 60 % environ, présente une réaction vaccinale qui est nettement moins importante que lors de la première injection et persiste moins longtemps. La tuméfaction locale est moins marquée, et la boiterie n'est observée que sur quelques brebis seulement. La production lactée n'est pas perturbée. Par contre, les animaux du deuxième lot ne présentent aucune réaction.

Observation clinique au mois de juin 1973 :

L'éleveur a pratiqué un traitement local des pieds les plus atteints, parage et application d'une solution de sulfate de cuivre, sans passages au pédiluve. Les brebis atteintes vaccinées ont toutes guéri sans récidive. Dans le lot témoin, on constate que trois brebis boitent, il s'agit de deux animaux qui, après guérison, ont rechuté, et d'un animal récemment atteint.

Observation clinique le 10 janvier 1974 :

Aucune brebis ne présente des lésions de piétin, aussi bien dans le lot vacciné que dans le lot témoin. Depuis le mois de juin, l'éleveur n'a pratiqué, sur les pieds des animaux, aucun traitement, y compris les passages au pédiluve. Il faut tenir compte que l'été 73 a été particulièrement chaud et sec, ce qui est peu favorable au développement du piétin.

Les brebis ont été amenées aux pâturages, comme d'ordinaire. Lorsque l'humidité a réapparu à partir de la mi-octobre, aucun nouveau cas de piétin ne s'est manifesté. Les autres années, à pareille saison, l'éleveur enregistrait une augmentation de la maladie dans une proportion de 20 à 40 %, ce qui était un préjudice non négligeable pour les brebis, vu qu'à cette période, elles étaient en fin de gestation.

Résultat sérologique :

Les résultats des prélèvements de sang sont résumés dans le tableau ci-dessous :

La note 1 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/250

La note 2 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/500

La note 3 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/1000

La note 4 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/2000

La note 5 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/4000

La note 6 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/8000

La note 7 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/16000

La note 8 correspond à une agglutination pour une concentration au 1/32000

NUMÉRO DES TUBES	AVANT VACCINATION	15 JOURS APRÈS 1re VACCINATION	15 JOURS APRÈS 2e VACCINATION
1	négatif	positif 1 à 5	positif 1 à 5
2	négatif	positif 1 à 4	positif 1 à 7
3	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 6
4	négatif	négatif	positif 1 à 7
5	négatif	positif 1 à 2	positif 1 à 5
6	négatif	négatif	positif 1 à 4
7	négatif	négatif	positif 1 à 5
8	négatif	négatif	positif 1 à 8
9	négatif	négatif	positif 1 à 6
10	négatif	négatif	positif 1 à 8

Quinze jours après la première vaccination, quatre moutons sur dix présentent une séro-agglutination positive. Quinze jours après la deuxième vaccination, toutes les séro-agglutinations sont positives, à un taux moyen de 6,1. Ce taux est supérieur à celui enregistré lors de la première observation.

Conclusion :

Les observations cliniques font apparaître une guérison précoce et durable du piétin, à la suite de la vaccination. Une réaction locale et une boiterie se sont manifestées, sur une partie du troupeau, pendant les 3 jours qui suivirent les injections.

OBSERVATION N° 3

M. ALIBERT, 81 Rayssac

L'exploitation de M. Alibert est destinée à la production d'agneaux de boucherie de 30 kg. Le piétin a apparu dans le troupeau, à la suite d'un achat d'un lot de brebis. Depuis cette date, il y a 4 ou 5 années, la maladie sévit

avec une fréquence variable selon la saison. Aux périodes les plus défavorables, souvent lors de printemps pluvieux, les boiteries gagnent jusqu'à la moitié des animaux. Les brebis sont élevées essentiellement en bergerie. Elles sont menées à l'herbe, à partir du mois de mars, les jours où il ne pleut pas. L'éleveur évite au maximum, de sortir ses ovins, par temps humide, ceci afin de stopper l'expansion du piétin. Il faut noter que dans la bergerie, les litières sont renouvelées tous les 1 ou 2 mois seulement, le propriétaire prend soin de répandre de la chaux sur le sol, après chaque enlèvement de fumier. Cependant, les risques de contagion ne sont pas négligeables, étant donné la concentration des animaux à l'intérieur. Les traitements effectués sont des passages au pédiluve avec solution de sulfate de cuivre, lors d'atteinte massive, et des soins individuels pour les sujets les plus affectés : parage, aérosol au chloramphénicol.

Au mois de mars 1973, le troupeau comprend 165 brebis, dont 50 boiteuses, soit un pourcentage de 30 % environ.

Essai de vaccination contre le piétin

Choix des animaux :

Sur l'ensemble du troupeau, on détermine un lot témoin de 20 individus, soit 10 de sains et 10 de boiteux, dont 3 gravement avec atteinte des deux postérieures.

La vaccination porte sur les 125 brebis restantes, qui comptent 40 boiteuses.

Vaccin :

Le vaccin utilisé est le Foot Rot Vaccine des laboratoires Welcome. Chaque injection de 4 ml est pratiquée par voie sous-cutanée, en arrière de l'épaule.

Contrôle sérologique :

Les prélèvements de sang, en vue de la séroagglutination, sont faits sur 10 animaux vaccinés.

Chaque animal est porteur d'un numéro à l'encre, apposé sur le dos, dont voici la liste :

71	8	79	75	11
94	41	34	32	36

Dates des interventions :

- Le 1er mars 1973

  — Première vaccination des 125 brebis.

  — Prélèvements de sang sur les 10 brebis mentionnées au précédent paragraphe.

- Le 15 mars 1973

  — Deuxième vaccination.

  — Prélèvements de sang sur les 10 mêmes animaux.

- Le 2 avril 1973

  — Troisième prélèvement de sang.

Observation clinique au mois de juin 1973 :

L'éleveur a continué de pratiquer les soins entrepris antérieurement : parage et application de chloramphénicol sur les pieds les plus atteints. Les passages au pédiluve ont été arrêtés à partir du début avril. Les brebis ont été conduites aux pâturages, seulement les jours où le propriétaire jugeait que le sol était suffisamment sec.

A cette date, 10 animaux boitent dans le lot témoin contre 12 dans le lot vacciné. Le taux d'infection est resté inchangé dans le lot témoin, tandis que dans le lot vacciné, il est passé de 40/125, soit 32 %, à 12/125, soit 9,6 %.

Observation clinique au mois de janvier 1974 :

A partir du mois de juillet, l'éleveur a constaté une recrudescence des cas du piétin, sur l'ensemble du trou-

peau. Il a décidé de mettre en œuvre les passages au pédiluve, en rentrant ses animaux en bergerie le soir. Tout l'été, les moutons sont passés au pédiluve, au rythme de 3-4 fois par semaine. Les pieds les plus atteints ont reçu des soins individuels.

Au mois de janvier 74, 30 brebis boitent sur l'ensemble du troupeau, soit 18,1 %. 8 boiteuses proviennent du lot témoin, 22 du lot vacciné, soit une atteinte de 40 % dans le lot témoin et 17,6 % dans le lot vacciné. La vaccination n'a pas permis une guérison totale du piétin, mais une amélioration significative a été obtenue par rapport au traitement classique seul.

Résultat sérologique :

Les résultats des analyses de sang sont résumées dans le tableau ci-dessous :

La note 1 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/250
La note 2 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/500
La note 3 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/1000
La note 4 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/2000
La note 5 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/4000
La note 6 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/8000
La note 7 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/16000
La note 8 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/32000

NUMÉRO DES TUBES	AVANT VACCINATION	15 JOURS APRÈS 1re VACCINATION	15 JOURS APRÈS 2e VACCINATION
71	négatif	négatif	positif 1 à 8
8	négatif	négatif	positif 1 à 8
79	négatif	négatif	positif 1 à 8
75	négatif	négatif	positif 1 à 8
11	négatif	négatif	positif 1 à 8
94	négatif	négatif	positif 1 à 8
41	négatif	négatif	positif 1 à 8
34	négatif	négatif	positif 1 à 8
32	négatif	négatif	positif 1 à 8
96	négatif	négatif	positif 1 à 8

La sérologie est négative 15 jours après la première vaccination. Ceci est probablement dû à une réponse immunitaire tardive. 15 jours après la deuxième vaccination, le taux d'anticorps Fusiformis nodosus est élevé sur tous les animaux testés. Cette élévation du pourcentage d'anticorps correspond à peu près à la période où les cas de piétin ont été minimum.

Conclusion :

Les observations cliniques mettent en évidence, qu'à la suite de la vaccination, l'infection de piétin a régressé de façon significative, mais sans parvenir à l'éradication complète.

OBSERVATION N° 4

M. GALINIER, 81 Villefranche

M. Galinier est producteur de lait de brebis. La conduite de son élevage est comme celle des troupeaux laitiers : séjour en bergerie de novembre à mars, puis mise en pâturages la journée seulement. Il y a 5 ou 6 ans, le piétin a

fait son apparition dans le troupeau, à la suite d'un achat de moutons. L'infection s'est étendue rapidement dans l'élevage, atteignant jusqu'à la moitié des animaux à certaines périodes. Le propriétaire s'est de suite employé à traiter énergiquement afin d'enrayer la maladie. Des passages au pédiluve contenant une solution de sulfate de cuivre, ont été mis en œuvre régulièrement. Les pieds les plus atteints, ont fait l'objet, après parage, d'applications de sulfate de cuivre en poudre maintenu par des bandages ou d'antibiotiques tels que chloramphénicol, néomycine. Voyant que la maladie n'avait pas tendance à régresser rapidement, M. Galinier n'a pas hésité à réformer les animaux porteurs de lésions graves. L'ensemble de ces mesures, pratiquées sur plusieurs années, a fait régresser de façon notable les cas de piétin. Cependant, durant les saisons les plus défavorables, l'éleveur constate que 15 à 20 % de son cheptel est atteint de boiterie. Dès leur apparition, les premières lésions de piétin sont traitées par application d'antibiotiques, chloramphénicol ou néomycine. L'expansion de la maladie est ainsi stoppée, et pendant les saisons sèches, le troupeau est exempt de boiterie. L'essai de vaccination de ce troupeau a été fait dans un but prophylactique, pour éviter l'apparition de la maladie lors des saisons humides.

Au mois de mars 73, une faible proportion de brebis présentent des lésions de piétin, 7 sur 96, soit 0,7 %.

Essai de vaccination contre le piétin

Choix des animaux :

Un lot témoin de 20 animaux n'est pas vacciné, ce lot comprend 17 individus sains et 3 boiteux. La vaccination est pratiquée sur les 76 animaux restants qui regroupent 4 boiteux.

Vaccin :

Le vaccin utilisé est le Foot Rot Vaccine des laboratoires Welcome. Chaque injection de 4 ml est pratiquée par voie sous-cutanée, en arrière de l'épaule.

Contrôle sérologique :

Les échantillons de sang, en vue de la séroagglutination sont prélevés sur 10 animaux vaccinés. Chaque brebis est identifiée par un numéro, tatoué sur la face interne de l'oreille, dont voici la liste :

5	117	135	632	221
21	22	918	906	920

Dates des interventions :

- Le 26 mars 1973

  — Première vaccination des 96 brebis.

  — Prélèvements de sang sur les 10 brebis mentionnées au précédent paragraphe.

- Le 9 avril 1973

  — Deuxième vaccination.

  — Prélèvements de sang sur les 10 mêmes animaux.

- Le 23 avril 1973

  — Troisième prélèvement de sang.

Observation clinique de juin 1973 :

A chaque traite l'éleveur a surveillé l'état des pieds de ses animaux, et il a pratiqué des applications de chloramphénicol violet de gentiane sous forme d'aérosol, sur les lésions débutantes de piétin. Ce propriétaire dispose d'une salle de traite moderne, ce qui est commode pour examiner les pieds des brebis en traite. En effet, la personne chargée de la traite, est placée dans une fosse et les brebis, maintenues par un système cornadis, sont immobilisées sur chaque bord. L'opérateur peut aisément examiner les pieds des ovins, qui sont ainsi surélevés. Au mois de juin, 5 brebis légèrement boiteuses sont dénombrées, dont 3 proviennent du lot témoin non vacciné.

Observation clinique au mois de janvier 1974 :

Pendant tout l'été et l'automne, l'éleveur n'a effectué aucun traitement sur les pieds des brebis, ni de passages au pédiluve. A cette date, aucun sujet ne présente des lésions de piétin, tant sur le lot témoin que vacciné. A la période sèche, le cheptel était indemne de piétin, mais celui-ci faisait sa réapparition, dès le mois de septembre-octobre avec l'humidité. A la suite de la vaccination, aucun ovin n'a été affecté de boiterie tout l'hiver.

Résultat sérologique :

Les résultats des analyses de sang sont résumés dans le tableau ci-dessous :

La note 1 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/250
La note 2 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/500
La note 3 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/1000
La note 4 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/2000
La note 5 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/4000
La note 6 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/8000
La note 7 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/16000
La note 8 correspond à une agglutination pour une concentration au	1/32000

NUMÉRO DES TUBES	AVANT VACCINATION	15 JOURS APRÈS 1re VACCINATION	15 JOURS APRÈS 2e VACCINATION
5	négatif	positif 1 à 8	positif 1 à 8
117	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 8
135	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 8
632	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 8
221	négatif	positif 1 à 7	positif 1 à 6
21	négatif	positif 1 à 7	positif 1 à 8
22	négatif	positif 1 à 7	positif 1 à 8
918	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 8
906	négatif	positif 1 à 5	positif 1 à 8
920	négatif	positif 1 à 6	positif 1 à 8

Les analyses de sang, avant vaccination, sont toutes négatives. 15 jours après la première vaccination, elles sont toutes positives à un taux variant de 5 à 8 (moyenne 6,4). La séroagglutination est fortement augmentée à la suite de la deuxième vaccination, toutes les valeurs sont de 8, sauf une qui est égale à 6.

Conclusion :

Dans cet essai, où la vaccination a été utilisée au titre de la prophylaxie du piétin, les observations cliniques ne révèlent pas de lésions, dix mois après les injections, et sans qu'aucun traitement n'ait été pratiqué pendant l'été. La séroagglutination est positive sur l'ensemble des prélèvements, 15 jours après la première vaccination, et elle est fortement augmentée 15 jours après la 2e injection.

CONCLUSION SUR LES 4 OBSERVATIONS

L'ensemble des résultats sérologiques et cliniques sont résumés dans le tableau suivant :

Observations	Taux moyen de séroagglutination			Résultats cliniques
	Avant vaccination	15 jours après 1re vaccination	15 jours après 2e vaccination	
1	0	4,5	5,8	Guérison de la majorité des malades
2	0	1,7	6,1	Guérison de la majorité des malades
3	0	0	8	Guérison partielle des malades
4	0	6,4	8	Prévention efficace

Les meilleurs résultats cliniques du traitement du piétin par vaccination, ont été obtenus lorsque la séroagglutination est positive 15 jours après la première vaccination et qu'elle est augmentée 15 jours après la deuxième vaccination. Dans le cas où la séroagglutination, 15 jours après la première vaccination, est nulle et 15 jours après la deuxième vaccination est à un taux élevé, les observations cliniques montrent qu'une partie seulement des animaux atteints ont effectivement guéri. La séroagglutination a été la plus élevée dans la 4e observation, où la vaccination a été utilisée au titre de la prophylaxie, sur un cheptel pratiquement exempt de piétin.

VIII. - CONCLUSION

Le piétin est une maladie essentiellement chronique et contagieuse qui occasionne de graves préjudices aux ovins et à leurs productions, s'il n'est pas traité à temps. Les pertes économiques ne sont pas négligeables, lorsque l'affection subsiste à un degré moindre de gravité.

Cette affection microbienne reconnaît une étiologie variée. BEVERIDGE, dans ses essais de transmission de l'affection par inoculations de cultures, constata que les lésions graves, typiques du piétin naturel, se produisaient lorsque l'inoculum contenait à la fois Fusiformis nodosus et Fusiformis necrophorus. Les travaux de ROBERTS et EGERTON montrèrent que Fusiformis necrophorus a un faible pouvoir vaccinant, au contraire de Fusiformis nodosus.

Les essais thérapeutiques et prophylactiques de la vaccination contre le piétin, réalisés par EGERTON et ROBERTS, se sont avérés efficaces dans une large mesure. Cette efficacité est d'autant plus certaine, si les mesures médico-sanitaires ne sont pas négligées : surveillance des pieds, séparation des moutons malades des sains, parage des pieds atteints, passages au pédiluve. La vaccination offre l'avantage de réduire la part du temps du berger, consacré à examiner et soigner les pieds de ses brebis. Et aux périodes favorables à la maladie, elle restreint le nombre de cas atteints et en réduit l'intensité. Pour obtenir les meilleurs résultats de la vaccination, il faut que celle-ci soit menée de façon régulière et méthodique sur l'ensemble du troupeau.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
Rapporteur,
Professeur TOURNUT.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*
Professeur R. LAUTIE

Vu : *Le Président de la Thèse,*
Professeur ARMENGAUD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Toulouse, le 9 mai 1974

Le Président
de l'Université Paul-Sabatier,
Professeur LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

(1) NEWSON et H. MARSH : Les maladies du mouton.
Edition française Vigot frères, 1961, **105**, 111.

(2) J.-P. CERISON : Contribution à l'étude étiologique et thérapeutique du piétin du mouton.
Th. Doct. Vét., Lyon, 1956.

(3) J.-H. THOMAS : The differential diagnosis of footrot in sheep.
Aust. Vet. J. 38, 1962, 159.

(4) D.-C. BLOOD et J.-A. HENDERSON : Médecine vétérinaire.
Edition française Vigot frères, 1971, **461**, 464.

(5) R.-V. KATITCH : Rôle des microbes dans la pathogénie du piétin du mouton.
Rec. Méd. Vét., 1971, 147, **179**, 186.

(6) W.-I.-B. BEVERIDGE : Some field observations on the blow fly problem.
Aust. Vet. J. 1934, 45e année, Vol. XII, n° 4, **10**, 43.

(7) Note Welcome Licotal : Foot Rot, 24 octobre 1972.

(8) F.-C. WILKINSON et J.-R. EGERTON : Transmission of fusiformis nodosus infection from cattle to sheep.
Aust. Vet. J., 1970, 46, **382**, 384.

(9) D.-S. ROBERTS : Toxic, allergenie and immunogenie factors ol fusiformis necrophorus.
Comp. Path. J., 1970, 80, **247**, 256.

(10) J.-R. EGERTON et G.-C. MERRIT : The occurence of bactericidal antibodies against fusiformis nodosus in sheep serum.
Comp. Path. J., 1970, 80, **369**, 376.

(11) J. DEVAUD : Contribution à l'étude du piétin du mouton.
Th. Doct. Vét., Alfort, 1960.

(12) J.-R. EGERTON et D.-H. BURRELL : Prophylactie and therapeutie vaccination against ovine foot-rot.
Aust. Vet. J., 1970, 46, **517**, 522.

(13) J.-R. EGERTON et D.-S. ROBERTS : Vaccination against ovine foot-rot.
Comp. Path. J., 1971, 81, **179**, 185.

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION 9

II. SYMPTOMES ET LESIONS. 12

III. ETIOLOGIE. 14

a) Causes favorisantes. 14

b) Causes déterminantes. 15

c) Transmission. 16

IV. PATHOGENIE 18

a) Etude de Fusiformus Nécrophorus. 18

b) Etude de Fusiformus Nodosus. 21

V. TRAITEMENT. 24

a) Local 24

b) Général 26

c) Conclusion sur le traitement. 28

VI. PROPHYLAXIE. 29

a) Prophylaxie médico-sanitaire 29

b) Vaccination. 30

VII. OBSERVATIONS. 40

VIII. CONCLUSION. 59

Ateliers Professionnels de l'O.S.J. - Albi